In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









Bilan lipidique et pathologies :

Le panel lipidique :

classiquement il comprend :

- Un taux sanguin de cholestérol total, de TG, d'HDLc et de LDLc (calculé en général)
- Un calcul des indices athérogènes

Rq : Un taux de cholestérol total normal n'exclue pas une dyslipidémie

Le dosage des phospholipides et des AG offrent peu d'intérêts

Dépistage : Orienté par :

- Existence de manifestations d'athérome précoce chez un membre de la famille
- Notion d'hyperlipidémie familiale,
- Présence de xanthomes ou de xanthélasmas
- Tabagisme,
- Présence d'une maladie métabolique (obésité, diabète, goutte)
- Présence d'une HTA
- Présence d'une affection responsable d'hyperlipidémie secondaire (hypothyroïdie, syndrome néphrotique)

Condition de prélèvement : jeune d'au moins 12h

Aspect du sérum :

Aspect clair = normal ou hypercholestérolémie

Aspect trouble, opalescent ou lactescent = hyperTG

- Aspect trouble ou opalescent = excès de VLDL ou IDL
- Aspect lactescent = présence de chylomicrons

Après 24 heures à + 4 °C les chylomicrons forment alors une couche crémeuse à la surface du sérum.

1- Dosage des TG : Par des méthodes colorimétriques enzymatiques, le seul pathologique est de 2g/l

2- Dosage du cholestérol : Par la chromatographie en phase gazeuse, les valeurs normales sont < 2g/l

3- Dosage du HDLc : 0,50 - 0,70 g/l

HDLc	Risque très faible	Risque standard	Risque élevé
Homme	> 0.55 g/l	0.35 – 0.55 g/l	< 0.35 g/l
Femme	> 0.65 g/l	0.45 – 0.65 g/l	< 0.45 g/l

Le taux de HDL cholestérol est inversement proportionnel au risques d'athérosclérose

4- Calcul du LDLc par la formule de Friedewald : valable si TG < 4g/l

LDLc (en g/l) = Chol - HDLc - TG/5

5- Calcul du LDLc par la formule de Planella : valable si TG > 4g/l

LDLc (mmol/l) = 0,41 Chol. (mmol/l) - 0,32 TG (mmol/l) + 1,7 apo B(g/l) – 0,27

- Les valeurs normales sont : **Femme =** 1 – 1,45 g/l **Homme =** 1,1 – 1,55 g/l
- Le taux du LDL cholestérol est proportionnel aux risque d'athérosclérose
- Le risque cardiovasculaire augmente exponentiellement avec le taux de cholestérol LDL.

6- Dosage des Apolipoprotéines A1 et B :

L'Apo A1 est corrélée au cholestérol HDL => Il y a un risque si < 0.9 g/l

L'apo B est corrélée au cholestérol LDL => Il y a un risque si > 1.35 g/l

7- Dosage de la Lp (a) : Le taux plasmatique ne doit pas dépasser 0,30 g/l

8- Électrophorèse des lipides (lipidogramme) : Il apporte des informations complémentaires dans le cas d'un sérum trouble, il permet un typage précis des hyper-lipoprotéinémies

Variations physiologiques :

- Le taux de cholestérol augmente pendant les périodes de grossesse et post gravidique et entre 40 – 60 ans et il diminue avec l'activité sportive
- Le taux de TG augmente en période de grosses
- Le rapport LDL/HDL est diminué chez la femme et augmenté chez l'homme (les femmes sont mieux protégées)

Indices d'athérogénicité:

- Rapport **Cholestérol/HDLc < 4,50**
- Rapport **LDL/HDL < 3,55** chez l'homme **3,22** chez la femme
- Rapport **apoB /apoA1 < 1,5**

Les dyslipémies (dyslipidémies, dyslipoprotéinémies) :

Définition :

Ce sont les modifications primitives ou secondaires des lipides sériques causées par une altération des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines ou de leurs récepteurs

Classification :

- Les hyperlipidémies : augmentation des TG ou du cholestérol ou des deux.
- Les hypolipidémies : diminution des TG ou du cholestérol ou des deux.

Athérosclérose :

Affection grave, première cause de mort (50% de décès dans les pays industrialises)

C'est une lésion des parois des artères de gros et moyen calibre touchant principalement le cerveau (AVC), le cœur (coronaropathie ischémique IDM) et les membres inférieurs (artérites des mb inférieurs). Elle est plurifactorielle

1- Les hyper-lipoprotéinémies :

A/ Les hyper-lipoprotéinémies primitives : Voir les tableaux

Autres Hyper-lipoprotéinémies

Hyper-alpha-lipoprotéinémie :

Peuvent être génétiques à transmission autosomale dominante (mutation du gène de la CETP), ou plus fréquemment secondaires (prise d'oestrogènes).

Elles sont liées à une diminution du risque coronarien et doivent donc être respectées.

Hyper-apobêta-lipoprotéinémie :

Elévation isolée de l'apo B100, transmise selon un mode autosomique dominant. Elle est fortement athérogène.

Biologie : sérum clair à jeun + Cholestérol total, TG, LDLc et HDLc normaux

Excès de Lp (a) :

Un taux élevé de Lp (a) constitue un facteur de risque non modifiable car insensible aux traitements hypo-cholestérolémiants

B/ Les hyper-lipoprotéinémies secondaires :

HyperTG prédominante :

Secondaire à une obésité, DID et DNID, insuffisance rénale chronique, alcoolisme, SIDA traité par tri-thérapie, facteurs iatrogènes : œstrogènes à forte dose, excès de cortisol (maladie de Cushing)...etc.

Hypercholestérolémies prédominantes :

Hypothyroïdie, syndrome néphrotique, Cholestase (diminution des sécrétions biliaires), Facteurs iatrogènes (**ex :** diurétiques)

2- Les hypo-lipoprotéinémies :

A/ Les hypo-lipoprotéinémies primaires :

Hypo-béta-lipoprotéinémie :

Due à des mutations dans le gène de l'apo B, on aura une apo B non fonctionnelle.

La transmission est autosomique dominante

Biologie : Diminution des LDL et d'apo B

Hypo-alpha-lipoprotéinémie :

Peut être d'origine génétique avec risque d'athérosclérose précoce.

Causes : Déficit en apo A1/CIII, maladie de Tangier (où il existe un hypercatabolisme des HDL), maladie des yeux de poisson, déficit familial en LCAT.

B/ Les hypo-lipoprotéinémies secondaires :

Hyperthyroïdie (cholestérol bas), insuffisance hépatique (cholestérol et TG bas), dénutrition, hémopathie, certains cancers

Syndrome métabolique (syndrome X ou syndrome d'insulino-résistance) :

Tour de taille élevé (homme 102 cm - femme 88 cm) – TG élevés – HDLc bas – HTA – glycémie élevée

Traitement du patient dyslipidémique :

Prévention : Arrêt du tabac et l'alcool, activité physique, réduction pondérale

L'alimentation :

Consommer des phytostérols (fruits, céréales..) : Ils inhibent l'absorption intestinale du cholestérol

Consommer les AG polyinsaturés oméga-3 (huiles végétales de colza, noix, poisson) et oméga-6 (huile de tournesol, d'arachide..) qui diminuent le taux des LDL

Réduire les AG polyinsaturés «trans» (margarine) qui augmentent l'oxydation des LDL, diminuent l'activité des récepteurs LDL et augmentent la Lp(a)

Consommer des AG mono-insaturés (huile d'olive) qui diminuent l'oxydation des LDL

Réduire les AG saturés (graisses animales, beurre) qui augmentent le taux des LDL

Traitement médicamenteux :

Les statines : diminuent le LDLc en Inhibant l'HMG-CoA réductase (diminution de la synthèse de cholestérol) et en stimulant les récepteurs hépatiques des LDL

Les fibrates :

- Diminuent la synthèse des VLDL et augmentent leur catabolisme.
- ↑ la lipolyse => ↓ les TG => ↓ la synthèse hépatiques des apoC-III => ↑ l'apoA-I et l'apoA-II => synthèse d'HDL => ↑ HDLc